FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1887-1888 N° 36

DE LA POLYOPIE

MONOCULAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le 13 février 1888,

PAR

HENRI-PIERRE BARRAT,

Aide-médecin de la marine,

Né à Rochefort, le 7 septembre 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BADAL, professeur : *Président ;*
AZAM, professeur
BERGONIÉ, agrégé } *Juges.*
POUSSON, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ROCHEFORT-SUR-MER
SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE CH. THÈZE, RUE CHANZY, 123.
1888

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1887-1888 — N° 36

DE LA POLYOPIE

MONOCULAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le 13 février 1888,

PAR

HENRI-PIERRE BARRAT,

Aide-médecin de la marine,

Né à Rochefort, le 7 septembre 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BADAL, professeur : *Président ;*
AZAM, professeur
BERGONIÉ, agrégé } *Juges.*
POUSSON, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ROCHEFORT-SUR-MER
SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE CH. THÈZE, RUE CHANZY, 123.
—
1888

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
MICÉ..... }

	MESSIEURS
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.

	MESSIEURS
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophthalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale

MM. ARNOZAN. RONDOT. | MM. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe

MM. BOURSIER. PIÉCHAUD. | MM. LAGRANGE. POUSSON. DENUCÉ.

Accouchements..... M. LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et physiologie..... PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle..... NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique..... BERGONIÉ.
Chimie et toxicologie..... DENIGÈS.
Pharmacie..... CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique médicale des enfants... MM. NÉGRIÉ.
Clinique chirurgicale des enfants. PIÉCHAUD.
Maladies vénériennes..... MM. VENOT.
Maladies mentales..... N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements..... M. LEFOUR, agrégé. | Chimie..... M. CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549603_0112

A M. LE DOCTEUR FONTORBE

Médecin principal de la marine,

Professeur de clinique chirurgicale,

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BADAL

Professeur de clinique ophtalmologique,

Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION ET PLAN

Pendant la dernière année de nos études médicales à l'Ecole de Rochefort, nous avons eu la bonne fortune d'observer plusieurs cas de diplopie, ou, pour mieux dire, de polyopie monoculaire. Nous avons été frappé de la diversité de la pathogénie de ce phénomène, qui n'est pas une maladie mais un symptôme, et nous avons recherché avec un zèle curieux, tout ce qui avait été écrit à ce sujet.

C'est le résultat de nos recherches que nous soumettons aujourd'hui à l'indulgence de nos juges, comme sanction finale de nos études.

Persuadé qu'en littérature, comme partout ailleurs, la division du travail en assure la perfection, nous avons divisé et subdivisé partout et chaque fois que l'observation et la physiologie nous en ont fait un devoir.

C'est ainsi qu'après avoir fait à grands traits l'historique de la question et exposé les observations qui nous sont perponnelles, nous avons établi deux grands groupes de polyopies :

I. — *Polyopies ayant leur cause dans un vice de construction de l'appareil dioptrique de l'œil ;*

II. — *Polyopies d'origine nerveuse.*

Le premier groupe a été lui-même divisé en plusieurs classes de polyopies que nous avons appelées cornéenne, cristallinienne (par myopie, hypermétropie, cataracte), irienne, suivant qu'elles étaient liées à un défaut de structure de la cornée, du cristallin ou de l'iris.

Le chapitre des diplopies d'origine nerveuse a été subdivisé, lui aussi, en deux classes, suivant qu'elles étaient dues à une névrose (hystérie, épilepsie), ou bien à une lésion du système nerveux.

Nous terminons enfin ce travail par un aperçu rapide sur le traitement et nous posons les conclusions.

Tel qu'il est, avec ses imperfections et ses défauts, nous osons le présenter à nos juges, parce que nous comptons qu'ils lui feront le même accueil bienveillant qu'ils ont toujours fait à son auteur.

Nous saisissons avec empressement l'occasion qui nous est offerte, pour remercier publiquement M. le docteur Fontorbe de tous les soins et de tous les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer depuis le début de nos études.

Cet hommage public est un devoir que la reconnaissance nous rend facile.

Enfin, que M. le professeur Badal reçoive ici nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

La polyopie unioculaire avait à peu près échappé à la perspicacité des anciens, et il faut aller jusqu'au XVII^e^ siècle pour trouver, dans les Éphémérides de Daniel Hoffmann, une observation de diplopie relatée en termes non équivoques : *Idque notatu dignissimum, quod uno solummodo oculo, clauso licet altero, objecta quœvis observantia pariter duplicia videbat, quod singulare phœnomenon frequenti facto experimento observavimus.* Et ce fait paraissait si étonnant, même au commencement de ce siècle, que, malgré une dissertation de Klauhold, insérée dans le tome 1^er^ des *Disputationes*, de Haller, malgré les travaux plus récents publiés en Angleterre et en Hollande par Richter et par Beer, Boyer écrivait, à propos de cette observation d'Hoffmann, « qu'on serait tenté de la révoquer en doute si elle n'était présentée avec tous les détails qui, en médecine, peuvent garantir l'authenticité d'un fait. »

Cependant, à cette époque, les observations se multiplient et l'on cherche déjà à donner des explications du phénomène de diplopie ; mais presque tous les auteurs en font le résultat d'altérations des membranes profondes de l'œil, ou de lésions nerveuses.

En 1832, Provost, de Genève, suivant les traces de Wollaston, cherche dans les altérations du cristallin, la

cause de la diplopie. Sept ans plus tard, Szokalski soutient une thèse dans laquelle il dit hautement que la diplopie est due à un défaut de réfraction, mais que la cornée seule peut donner naissance aux images doubles.

Enfin, Trouessart, en 1854, pressent une des principales causes de la polyopie unioculaire, lorsqu'il dit que « c'est en vertu d'un réseau de points ou de lignes opaques, placés devant, derrière ou dans le tissu même des humeurs transparentes de l'œil, que tout objet visible donne sur la rétine, à une distance plus petite ou plus grande que celle de la vision distincte, des images multiples, »

Mais Trouessart n'a qu'une idée vague des opacités qu'il signale, et croit à la présence de vaisseaux dans le cristallin.

Helmoltz localise également dans cet organe les phénomènes de diplopie qu'il appelle des aberrations monochromatiques, et prouve, par des expériences subjectives, au moyen de points et de lignes lumineuses placés au-delà du pouvoir accommodateur, que la diplopie arrive par défaut d'accommodation.

Giraud-Teulon abonde une première fois dans ce sens, en 1862, et son chef de travaux, M. Dousmani, institue une série d'expériences pour arriver aux mêmes conclusions.

Enfin, Giraud-Teulon lit, le 6 janvier 1863, à l'Académie de médecine, un second mémoire dans lequel il assimile le cristallin à l'optomètre de Scheiner, et déclare qu'il faut, à la fois, pour qu'il y ait production de deux images, des inégalités de transparence du cristallin et un vice de l'accommodation.

Galezowski, en 1865; Parinaud, en 1878, étudient la polyopie d'ordre nerveux.

En résumé, on peut dire que l'histoire de la polyopie a passé par trois phases distinctes :

Une première, dans laquelle des savants, tels que Beer, Richter, Boyer, Weller, cherchent dans les altérations de la rétine ou des centres nerveux, la cause de la diplopie ;

Une seconde, esquissée par Provost et Wollaston, s'affirme avec Szokalski, qui fait de ce phénomène un trouble de réfraction ;

Enfin, une troisième période commence, en 1854, avec Trouessart, se continue avec Helmoltz, Giraud-Teulon, Galezowski, Parinaud, qui arrivent, par leurs recherches, à constituer la pathogénie de la polyopie telle que nous la concevons aujourd'hui et telle que nous la développerons dans la suite de ce travail.

OBSERVATION I (personnelle).

Diplopie passagère par paralysie du muscle de l'accommodation.

Jeanne G..., âgée de 10 ans, se plaint depuis quelques mois de voir doubles tous les objets qu'elle regarde : il lui est impossible de lire, d'écrire, de travailler, sans avoir recours à un subterfuge qui consiste à fermer l'œil droit, l'occlusion de cet œil ramenant la vue à l'état normal. C'est à la suite de ces troubles divers de la vision, que les parents se décident à consulter ; ceci se passe au mois d'avril 1887.

Jeanne G... a toutes les apparences d'une bonne santé : de constitution assez forte, elle n'a à son passif aucun antécédent morbide. Pas de troubles nerveux. Sa mère se porte bien ; mais son père, qui est âgé de

48 ans, accuse depuis fort longtemps déjà des douleurs fulgurantes, des bourdonnements d'oreille et des troubles de la vue, troubles ayant consisté autrefois en diplopie binoculaire et ayant duré six mois environ : M. G... est un ataxique à la première période.

L'examen de Jeanne a donné les résultats suivants : conjonctivite légère ; iris normal ; pupilles d'égale grandeur, se contractant également sous l'influence de la lumière, se dilatant au contraire par des instillations d'atropine ; le cristallin est transparent et le fond de l'œil normal : l'examen physique est donc négatif.

Mais si l'on prie la malade de regarder un objet des deux yeux, elle accuse deux images de cet objet ; le phénomène persiste si l'on ferme l'œil gauche, et disparaît au contraire par l'occlusion de l'œil droit : il y a donc *diplopie monoculaire de cet œil.*

Une barre noire sur fond blanc, placée verticalement, est vue double ; les deux images sont parallèles et la fausse, c'est-à-dire la subjective, est toujours à droite de la vraie, c'est-à-dire de l'objective. Cette distinction des deux images, possible au début de la maladie, devient de plus en plus difficile, puis impossible, et la malade, qui distinguait dans le principe, l'image vraie de la fausse, les confond aujourd'hui. Cette diplopie, qui existe pour toutes les faibles distances, disparaît si l'on interpose une lentille convergente entre l'œil et l'objet : celui-ci devient simple et ses contours très nets. La vision des objets dont les rayons viennent de l'infini, sans présenter des troubles aussi marqués que ceux qui sont indiqués ci-dessus, est cependant confuse et difficile.

Rien du côté de l'œil gauche ; il n'y a jamais eu de dyscromatopsie d'aucun œil.

Le traitement consiste en fortifiants et dans l'emploi de l'électricité à l'aide de courants continus : un des pôles est appliqué sur l'œil droit, l'autre à la nuque. Ce traitement est continué un mois et demi environ : la malade en retire quelque bénéfice, mais ne le continue pas, pour des raisons tout-à-fait étrangères à la thérapeutique.

Les circonstances nous remettent en présence de Jeanne G..., au mois

d'octobre 1887 : elle s'est fortement développée, dans les quelques mois qu'elle vient de passer au bord de l'Océan, et la diplopie a complètement disparu.

La mère nous raconte alors que, pendant son absence, Jeanne a accusé des troubles de diplopie de l'œil gauche ; ces troubles n'auraient duré que quelques jours, et la vue serait redevenue normale à la suite de l'établissement des règles de notre jeune malade.

Aujourd'hui, la vue continue à être normale, sans myopie ni hypermétropie.

Nous voilà donc en présence d'un cas de diplopie dont nous résumons ici les caractères principaux : passagère, sans lésions anatomiques, existant pour toutes les faibles distances, disparaissant par l'interposition d'une lentille biconvexe entre l'œil et l'objet, faisant, en un mot, de la malade, une hypermétrope. Dans ces circonstances, nous inclinons à penser que la diplopie est due à une paralysie du muscle de l'accommodation.

Quant à savoir quelle est la cause de cette paralysie, nous croyons qu'on doit la rechercher dans cette période d'imminence cataméniale, période de nervosisme et de chlorose, qui constitue au seuil de la vie, un des passages les plus critiques de l'existence de la femme.

OBSERVATION II (personnelle).

Diplopie par paralysie du muscle ciliaire chez un sujet myope.

Marie N..., âgée de 30 ans, infirmière à l'hôpital de Rochefort, se plaint, au mois de juillet 1887, de troubles du côté de la vision. La malade

raconte que ces troubles survinrent très brusquement et qu'elle fut toute étonnée de voir, à son réveil, les objets confus et comme entourés de brouillard.

Lorsque Marie N... regarde des deux yeux, les objets sont nuageux, leurs contours indécis et leur image double. Si la malade ferme l'œil gauche, le brouillard s'efface et les objets sont vus simples et avec toute la netteté désirable ; enfin, si Marie N... vient à fermer l'œil droit, pour se servir du gauche, le brouillard reparaît et la diplopie avec : il y a donc *diplopie monoculaire de l'œil gauche.*

Toutefois, il est un point pour lequel la diplopie cesse d'exister ; ce point est situé à 0^m40 environ de l'œil gauche. C'est ainsi qu'un doigt mis à quelques centimètres de l'œil, est vu double ; tenu à une distance de 0^m40, il paraît simple, pour offrir de nouveau deux images si on l'éloigne davantage. La malade distingue l'image vraie de la fausse et celle-ci est constamment à gauche de celle-là. La diplopie disparaît par l'emploi de verres convexes. La cornée est normale, la pupille, considérablement dilatée, presque insensible à la lumière et à l'accommodation, se contracte paresseusement sous l'influence de l'ésérine, mais la mydriase reparaît aussitôt que l'action de cette substance ne se fait plus sentir.

Le cristallin est transparent et le fond de l'œil normal. La perception des couleurs est facile ; rien à noter du côté du champ visuel.

Myopie de 1/2 D environ de l'œil droit.

Un mois après, nous relevons les phénomènes suivants :

La vision est sensiblement améliorée, le brouillard est moins intense, mais la mydriase persiste et la diplopie existe toujours de l'œil gauche.

Marie N... n'accuse aucun antécédent morbide auquel semble pouvoir se rattacher sa diplopie (elle a eu quelques accès de fièvre intermittente pendant son séjour à Rochefort) ; on ne peut surprendre chez elle aucun signe de névrose, aucun stigmate de syphilis, mais elle accuse des crampes d'estomac douloureuses et durant depuis fort longtemps. Rien du côté des autres appareils.

Le traitement, d'ailleurs, irrégulièrement suivi par la malade, a consisté en iodure de potassium en prévision d'une syphilis inavouée.

Quelques semaines après, pendant lesquelles son état était resté sensiblement le même, Marie N... quitta l'hôpital et Rochefort : nous n'en avons plus entendu parler depuis.

En résumé, Marie N... présentait comme symptômes principaux du côté de l'œil gauche :

1° Une mydriase persistante accompagnée de brouillard ;

2° Une diplopie disparaissant pour un point déterminé placé à 0^m 40 de l'œil gauche, point en deçà et au-delà duquel les objets sont vus doubles ;

3° L'interposition entre l'œil et l'objet d'un verre biconvexe fait disparaître ce phénomène.

Presque tous ces caractères sont symptomatiques d'une paralysie du muscle de l'accommodation ; toutefois, il en est un, dont l'existence nous a surpris, et l'explication embarrassé : nous voulons parler de cette diplopie qui survient lorsque la malade regarde des objets placés à l'infini : c'est là un phénomène en apparence contradictoire.

En effet, dans l'œil emmétrope la rétine se trouve au foyer principal de l'appareil dioptrique à l'état de repos, de sorte que, dans la paralysie de l'accommodation, état dans lequel le système dioptrique est au repos le plus complet, la diplopie ne doit pas avoir lieu pour la vision des objets placés à l'infini, puisqu'il faut, comme nous le verrons dans le cours de cette thèse, pour que la diplopie se produise, que l'image de l'objet vienne se faire en deçà ou au-delà de l'écran rétinien.

Mais nous ne devons pas oublier que Marie N... est myope; et c'est dans sa myopie qu'il nous faut chercher la cause de ce phénomène de diplopie pour les objets à distance.

Dans la myopie, en effet, l'œil est trop long, l'écran rétinien est placé en arrière du foyer de l'appareil réfringent;

qu'un œil myope soit atteint de paralysie du muscle accommodateur, il n'en sera pas moins toujours trop long, et les objets dont les rayons viennent de l'infini, au lieu de faire leur image sur l'écran rétinien, la feront en avant, et la diplopie apparaîtra.

C'est donc parce que Marie N... est myope qu'elle a le singulier privilège de voir doubles les objets placés à l'infini.

Et maintenant quelle est la cause de cette paralysie du muscle de l'accommodation? Faut-il incriminer l'hystérie? Mais Marie N... n'en présente aucun symptôme. Est-ce la syphilis qui est la coupable? Peut-être; mais il nous est impossible de l'affirmer, puisque la malade n'a rien avoué et que nous n'avons pu constater aucune lésion révélatrice de la diathèse.

Pour notre compte, étant donné les douleurs gastralgiques dont se plaint Marie N..., nous avons songé à l'ataxie locomotrice. Nous avons cru, un instant, être en présence d'une de ces paralysies fugaces et dissociées de la troisième paire, que l'on rencontre au début du tabes; mais nous n'avons trouvé aucun autre symptôme de cette maladie, de sorte que nous nous trouvons en présence d'une paralysie de l'accommodation dont la cause première nous échappe complètement.

OBSERVATION III (personnelle)

Polyopie par myopie et astigmatisme

M. X..., âgé de 20 ans, étudiant en médecine, se plaint de sa vue depuis fort longtemps : la vision à distance est confuse, et les objets, à mesure qu'on les écarte de l'œil, apparaissent doubles, triples ou multiples.

Pas d'antécédents nerveux ; a été atteint de kératité phycténulaire, il y a plusieurs années.

M. X... a eu l'extrême obligeance de faire, sur notre prière et au point de vue de cette thèse, une série d'expériences, dont voici les résultats :

Point noir sur fond blanc. — Un point noir sur fond blanc subit, à mesure qu'on l'éloigne de l'œil, les transformations suivantes : il s'allonge par en bas, s'étrangle par son milieu et se divise en deux points. Cette séparation se fait à partir de 0^m 30 pour l'œil droit, de 0^m 50 environ pour le gauche. D'ailleurs, dans toutes les expériences qui suivent, la diplopie apparaît plus tôt pour l'œil droit que pour l'œil gauche.

Des deux images, la fausse, d'une teinte plus claire que la vraie, est située plus bas et en dehors d'elle, et s'en trouve séparée par une distance très minime.

Ligne noire sur fond blanc. — Si M. X... regarde de l'œil droit une ligne noire sur fond blanc, placée horizontalement (tige de fer placée devant les rideaux d'une fenêtre), il aperçoit distinctement deux images de cette ligne, et cette diplopie commence, dans ces circonstances, lorsque l'objet est situé à 50 centimètres de l'œil.

Les deux images sont parallèles, écartées environ de 1 centimètre, et se ressemblent à un tel point que toute distinction est impossible entre la vraie et la fausse, de sorte que ce n'est que par le toucher que M. X... peut se rendre compte que l'image vraie est située au-dessus de la fausse.

Le même phénomène se reproduit pour l'œil gauche, mais il ne commence qu'à un mètre de distance.

La barre tenue verticalement donne aux mêmes distances deux images parallèles : la fausse située à gauche pour l'œil gauche, à droite pour l'autre.

Cercle noir sur fond blanc. — Un cercle noir tracé sur papier blanc paraît simple lorsque la distance qui la sépare de l'œil droit est moindre

de 20 centimètres. Au-delà, l'image se dédouble et la fausse se dessine à droite et en bas de la vraie.

En éloignant de plus en plus la feuille de papier, il y a production d'images multiples.

L'œil gauche perçoit les phénomènes de polyopie à partir de 30 centimètres.

Cercle blanc sur fond noir. — Une circonférence tracée en blanc sur papier noir offre le caractère le plus net de la multiplication des images.

A mesure que la distance augmente, la circonférence, qui était primitivement vue simple, se dédouble; puis, peu à peu, les images se multiplient et deviennent assez nombreuses ; la multiplication se fait dans tous les sens, de sorte que l'image se trouve plus grande que l'objet et représente une rosace composée de circonférences qui se croisent.

Vision des objets lumineux. — M. X... place une bougie devant un écran noir, et, la fixant de l'œil droit, s'en éloigne progressivement.

A partir de 40 centimètres environ, les contours de la flamme commencent à se troubler, et à 60 centimètres, le sujet distingue plusieurs images qui viennent se superposer à l'image primitive. Il serait difficile à M. X... d'apprécier exactement le nombre de ces images, mais elles sont au moins au nombre de dix, les unes plus brillantes que les autres et placées un peu à droite de l'image vraie.

Cette polyopie conserve ses caractères jusqu'à la distance de deux mètres, à partir de laquelle il n'y a plus qu'une lueur vague et confuse. A trois mètres, M. X... fait renaître la polyopie en regardant à travers un verre concave.

M. X... répète les mêmes expériences avec l'œil gauche, et les mêmes phénomènes se produisent à partir d'une distance plus grande toutefois que pour l'œil droit. Seulement les images multiples se groupent à gauche de la vraie.

Le croissant de la lune, vu de chaque œil séparément, apparaît envi-

ronné d'une foule d'autres croissants de teintes plus ou moins foncées, disposés symétriquement dans un cercle dont le diamètre serait environ trois fois plus grand que celui du croissant réel.

De l'œil gauche, les images perçues sont un peu moins nombreuses.

L'interposition d'un verre de myope ne fait pas disparaître la polyopie ; mais les images sont moins nombreuses et plus condensées.

Le croissant de la lune vu à travers une fente étroite pratiquée dans une carte de visite, donne une série d'images régulières et identiques placées sur un même axe fictif parallèle à la fente sténopeïque.

L'examen physique des yeux de M. X... donne les résultats suivants :

Les conjonctives sont normales, les cornées transparentes, sans opacités, sans reliquats d'anciennes inflammations.

L'œil droit présente plusieurs staphylômes très accusés occupant le quart supérieur et interne de la circonférence papillaire.

L'image du fond de l'œil à gauche ne peut être obtenue avec la même netteté que celle de droite. L'acuité visuelle est très restreinte et inégale pour les deux yeux.

Voici, d'ailleurs, le tableau que nous ont permis de dresser plusieurs séries d'épreuves faites à ce sujet :

1° Sans correction :

A 2 mètres, acuité visuelle = 2 Y = $\frac{2}{30}$

— — 0 D = 0

— — 0 G = $\frac{2}{30}$

A 1 mètre, acuité visuelle = 2 Y = $\frac{1}{15}$

— — 0 D = $\frac{1}{30}$

— — 0 G = $\frac{1}{15}$

2° Avec correction :

Acuité visuelle = 0 D = $\frac{17}{50}$

— 0 G = $\frac{24}{50}$

La myopie de M. X..., mesurée à l'optomètre Perrin, donne les résultats suivants :

0 D myopie = 4 dioptries 5
0 G — = 2 — 6

Enfin, M. X... est astigmate, et voici son degré d'astigmatisme :

Lignes horizontales.. { 0 D = 5 dioptries 25
0 G = 4 —

Lignes verticales.... { 0 D = 4 dioptries 50
0 G = 2 — 60

En résumé, M. X... a une acuité visuelle très restreinte et se trouve atteint d'une myopie et d'un astigmatisme manifestes.

Nous verrons, dans le cours de cette thèse, comment une de ces deux dernières affections peut engendrer la polyopie, à plus forte raison verra-t-on se produire la polyopie lorsqu'elles seront combinées. Tel est le cas de M. X...

OBSERVATION IV (personnelle)

Polyopie dans l'ataxie locomotrice

Schaff, âgé de 24 ans; entre à l'hôpital civil de Rochefort, en 1887, pour troubles de la vision. L'examen de l'œil nous révèle les phénomènes suivants :

Les conjonctives sont normales, les cornées transparentes, le cristallin est homogène et laisse voir la papille blanchâtre. Les pupilles sont normales. Diminution sensible de l'acuité visuelle des deux yeux, plus marquée à droite.

La vision des couleurs est facile. Nystagmus des deux côtés. Pas de diplopie.

L'examen plus approfondi de Schaff nous montre que nous avons affaire à un tabétique à la période d'ataxie.

Le malade traîne la jambe, tourne avec difficulté sur lui-même et chancelle quand on le fait tenir debout, les talons réunis et les yeux fermés.

Les mouvements des membres inférieurs sont désordonnés lorsque Schaff est couché ; mais il n'en a pas moins conservé une grande vigueur dans les jambes et dans les bras.

Le malade n'a plus de douleurs fulgurantes.

Il nous raconte alors que le début de sa maladie remonte à huit ans.

Il aurait eu brusquement des vertiges accompagnés de vomissements ; il aurait ressenti, en outre, des fourmillements dans le petit doigt gauche. Ces fourmillements restèrent localisés au petit doigt gauche pendant un mois environ, puis s'étendirent peu à peu aux autres doigts de la main, de la main à tout le bras, et enfin à toute la partie gauche du corps, moins la face. Cette partie fut frappée de paralysie.

Même phénomène à droite.

En même temps, sensation pénible de constriction, que le malade compare à des tours de corde. Pas de céphalalgie ni de migraine.

Deux mois après, la paralysie envahit les membres inférieurs, mais ne fut pas aussi complète qu'aux bras, de sorte que la marche pouvait encore s'effectuer ; mais elle était chancelante, mal assurée, comme celle d'un homme ivre, et le malade tombait dès qu'il faisait un pas. Cet état dura dix mois, à partir desquels tous ces phénomènes s'effacèrent peu à peu jusqu'à l'an dernier, où le malade se plaignit d'une diminution lente, mais graduelle de la vision à droite.

Pendant sa paralysie, le malade avait eu des troubles oculaires ; il y avait eu nystagmus des deux yeux, strabisme de l'œil droit ; en même temps, Schaff accusait toujours plusieurs images d'un objet, soit qu'il le regardât des deux yeux, soit qu'il ne le fixât que de l'œil droit. Il était donc atteint de polyopie monoculaire. Nous n'en savons pas davantage sur les caractères de cette polyopie qui fut passagère. Mais les affirmations de Schaff ne laissent aucun doute sur son existence.

Nous nous trouvons donc en face d'un début anormal d'ataxie locomotrice, accompagnée de polyopie. Nous verrons dans le cours de ce travail, ce qu'il faut penser de la pathogénie de ce phénomène dans de telles circonstances.

PATHOGÉNIE ET DESCRIPTION DE LA POLYOPIE

Les quelques observations qu'il nous a été permis de suivre et que nous venons de rapporter établissent suffisamment que la polyopie monoculaire est un symptôme qui se rattache à un certain nombre d'affections et dont la pathogénie est multiple.

Dès maintenant, et de par nos observations, nous pouvons diviser les polyopies en deux grands groupes :

I. — *Polyopie due à un vice de construction, congénital ou acquis, de l'appareil dioptrique de l'œil.*

II. — *Polyopie d'origine nerveuse.*

I

POLYOPIE

DUE A UN VICE DE CONSTRUCTION DE L'APPAREIL DIOPTRIQUE DE L'ŒIL

Lorsqu'en physique, on met devant l'œil normal un milieu réfringent dont les parties constituantes ont des indices de réfractions différents, les objets sont vus doubles. La diplopie dans ce cas est une affaire de réfraction.

Il est donc naturel de penser que lorsque l'appareil dioptrique de l'œil présentera la disposition du milieu dont nous venons de parler, l'objet à voir sera perçu double ou multiple.

Or, l'appareil dioptrique de l'œil se compose d'une série de milieux, dont les uns, liquides (humeur aqueuse et corps vitré), n'ont pas une bien grande importance au point de vue qui nous occupe, tandis que les autres, solides, nous donneront par leur étude, la clé du phénomène curieux de la polyopie monoculaire.

Ces deux milieux solides sont la cornée et le cristallin, et nous dirons polyopie cornéenne, polyopie cristallinienne, suivant que le phénomène sera dû à l'un ou à l'autre de ces milieux.

1° POLYOPIE CORNÉENNE

La cornée, milieu parfaitement transparent, avait été longtemps considérée comme une section de sphère; les recherches de Senff, de Kohlrausch, de Helmoltz, sont venues détruire cette erreur et démontrer que la surface de la cornée appartient à un ellipsoïde, dont les rayons des courbures au centre, sont plus courts que les rayons des courbures à la périphérie. Cette structure de la cornée n'apporte aucun trouble à la vision ; maîs que les courbures cornéennes soient très irrégulières, qu'il y ait ce qu'on appelle un astigmatisme irrégulier, il y aura alors, de par cet astigmatisme, deux ou plusieurs axes de pénétration pour les rayons lumineux, condition nécessaire mais suffisante pour la production de la polyopie monoculaire.

C'est ainsi que le docteur Léopold Weiss cite un cas de diplopie chez une personne dont la cornée offrait un aplatissement au centre, tandis que les courbures des parties périphériques étaient beaucoup plus accentuées.

Voici, d'ailleurs, cette observation tout au long, telle qu'elle est relatée dans les *Archives d'ophthalmologie.*

OESERVATION V (du docteur L. Weiss).

Diplopie monoculaire de l'œil droit par astigmatisme irrégulier de la cornée.

Lœna F..., âgée de 19 ans, a toujours eu une mauvaise vision; ses deux cornées présentent à leur partie supérieure quelques légères opacités qui

sont probablement le reliquat de quelque ancienne affection ; mais dans tout le reste de leur étendue, elles ont leur éclat, leur brillant habituels ; nulle part, on ne voit la moindre facette.

L'œil droit, sans verre correcteur, lit le n° 200 de Snellen, à 15 pieds.

L'œil gauche lit le même numéro, à 3 pieds seulement.

L'œil droit, avec un verre convexe n° 6 et un verre cylindrique 16, axe vertical, lit le n° 40.

L'œil gauche, avec un verre convexe n° 4 et cylindrique 20, axe vertical, lit le n° 50.

Cette malade prétend voir avec son œil droit, tantôt simple tantôt double. Les instillations d'atropine rendent la vision extrêmement confuse et la triplopie devient manifeste. Cette triplopie disparaît lorsque l'on place au devant de l'œil, des verres convexes d'un très fort degré, n° 6 ou 7.

En examinant la surface de la cornée avec un faible miroir, la pupille ne semble pas uniformément éclairée, le centre est moins clair que la périphérie, sans doute parce que les rayons lumineux réfléchis par le fond de l'œil subissent, en sortant du centre de la cornée, l'influence d'une réfraction autre qu'à la périphérie.

A l'ophthalmoscope à l'image renversée, on aperçoit deux papilles empiétant l'une sur l'autre. Sur l'œil gauche, il existe un astigmatisme irrégulier de la cornée, porté au plus haut degré.

Les mensurations faites avec l'ophthalmomètre sur l'œil droit, donne pour le centre de la cornée un rayon de courbure de 8 millimètres 06, alors que sur les parties latérales, la courbure n'était que de 7 millimètres.

Dans le cas qui nous occupe, l'auteur avait observé sur la cornée, quelques opacités dont il fait remonter l'origine à quelque affection inflammatoire ancienne : c'est qu'en effet, tandis que l'astigmatisme cornéen régulier est si fréquent qu'on peut le dire normal, l'astigmatisme

irrégulier, au contraire, est dû le plus souvent à d'anciennes lésions inflammatoires déterminant ici des ectasies, là des facettes ou des fossettes, de sorte que, sur le même méridien, on peut rencontrer, se succédant et alternant, des surfaces planes, concaves ou convexes, ces dernières d'une convexité plus grande que celle de la cornée.

Nul doute alors que dans ces conditions, les rayons lumineux, rencontrant des surfaces de réfractions différentes ne vînssent faire sur la rétine plusieurs images de l'objet dont ils émanent.

Quelquefois aussi, la polyopie cornéenne ne dépend pas d'un défaut de construction de la cornée, mais d'opacités disséminées, soit à sa surface, soit dans son parenchyme, opacités qui assimilent cette membrane à un écran, percé de trous petits et rapprochés ; or, un écran percé de trous et interposé entre l'œil et l'objet, permet de voir autant d'images de cet objet que l'écran compte de trous, à la condition toutefois que l'objet soit placé en-deçà ou au-delà de la vision distincte. Nous donnerons plus loin l'explication de ce phénomène avec l'expérience de Sheïner.

Enfin, pour compléter ce chapitre de la polyopie cornéenne, nous dirons que chaque fois que la cornée est recouverte d'une couche de liquide inégalement répartie sur sa surface, la polyopie peut se produire ; mais alors c'est un phénomène passager qui disparaît aussitôt que le clignotement des paupières a balayé le liquide qui recouvrait la cornée.

2° POLYOPIE CRISTALLINIENNE

Si la cornée est fréquemment atteinte d'astigmatisme, le cristallin n'a rien à lui envier sous ce rapport, puisque nous n'avons dans la science qu'un seul exemple d'un homme en possession d'un cristallin non astigmate ; ce Schoën, dont le nom fut transmis à la postérité par l'observation de Humboldt, voyait les étoiles comme des points nettement arrondis et les objets lumineux sans auréole rayonnante.

Cette fréquence de l'astigmatisme tient essentiellement à la nature de notre cristallin.

En effet, le cristallin, outre sa membrane cristallinienne et ses fibres ou tubes à noyaux, se trouve constitué, dans la presque totalité de sa masse, par une série de fibres transparentes, aplaties sur leurs faces, finement dentelées sur leurs bords pour s'engrener avec leurs voisines. Ces fibres, ainsi agencées, forment une première couche, au-dessous de laquelle se trouve une seconde, puis une troisième, etc. ; de sorte que le cristallin se trouve composé d'une série de tuniques concentriques à la manière d'un bulbe d'oignon. Mais ne n'est pas tout : quand on examine ce cristallin, traité par l'eau bouillante, on observe sur chacune de ses faces, trois fissures équidistantes partant de chacun des pôles de la lentille ; à la face antérieure, ces fissures forment un Y renversé ; à la face postérieure, leur disposition est inverse.

Ces lignes représentent la coupe de plans qui s'enfoncent jusqu'au voisinage du centre de l'organe et qui le divisent en un certain nombre de secteurs.

Or, les secteurs du cristallin n'ont pas tous exactement la

même courbure, d'où il résulte que les rayons lumineux sont différemment réfractés et fournissent autant d'images qu'il y a de secteurs.

A l'état normal, grâce au mécanisme de l'accommodation, les images rétiniennes fournies par chaque secteur se couvrent et se confondent, de sorte que la vision est simple.

Mais, si, pour une raison quelconque, l'œil ne parvient pas à concentrer et à confondre ces images partielles fournies par chacun des secteurs cristalliniens sur un point unique de la rétine, ce qui arrive dans la myopie et l'hypermétropie, le phénomène de polyopie apparaît.

A. — *Polyopie cristallinienne par myopie.*

« Lorsqu'un myope, dit Mackenzie, regarde la flamme d'une bougie placée à un ou deux mètres, elle lui apparaît obscure, double, triple ou même quadruple. »

Et cet auteur ajoute qu'on n'a pas encore expliqué d'une manière satisfaisante, cette multiplication des images pour l'œil myope regardant des objets éloignés.

Or, la clé de ce phénomène nous est donnée par la décomposition même du cristallin en plusieurs secteurs.

En effet, dans l'œil myope, œil trop long, chaque secteur fait une image qui lui est propre en avant de l'écran rétinien, et celui-ci se trouve impressionné par les faisceaux lumineux de l'objet placé au-delà de la vision distincte, en autant de points qu'il y a de secteurs cristalliniens : d'où polyopie. Si l'on rapproche l'objet jusqu'au punctum remotum ou si l'on place devant l'œil un verre concave convenable, ce qui revient au même, chacun des secteurs du cristallin fournira bien son image propre ; mais, grâce à

l'accommodation, ces images se couvriront, se fusionneront en une seule et la polyopie cessera.

De plus, dans l'œil myope non accommodé, le foyer commun où ces images se confondent, est placé au devant de la rétine, et celle-ci n'est impressionnée que par le prolongement des faisceaux lumineux qui se sont entrecroisés, de sorte que les images sont disposées sur la rétine en sens inverse de celui qu'elles présentaient en avant du foyer; il en résulte que si l'on fait mouvoir un écran au devant de l'œil et très près de lui, les images seront successivement cachées dans le sens même du mouvement de l'écran.

Ce caractère de la polyopie cristallinienne par myopie avait été signalé depuis longtemps par quelques ophthalmologistes, qui avaient expérimenté sur leur propre personne, soit qu'ils fûssent myopes, soit qu'ils se le rendîssent à l'aide de verres appropriés.

Il fut également noté par Vulpian, qui était myope d'un œil et qui fit, sur lui-même, de nombreuses expériences qu'il exposa tout au long à la Société de Biologie en 1860.

B. — *Polyopie cristallinienne par hypermétropie.*

L'hypermétropie, avons-nous dit encore, entraîne également la polyopie, et cela par un mécanisme facile à saisir.

Lorsqu'un œil hypermétrope regarde un objet placé en deçà de son pouvoir accommodateur, le foyer commun où se fusionneraient les images formées par chaque secteur cristallinien se trouve situé au delà de la rétine, de sorte que cette membrane se trouve impressionnée par des pinceaux lumineux qui sont encore distincts les uns des autres lorsqu'ils la rencontrent : d'où polyopie.

Ce qui caractérise cette polyopie, c'est que les images se peignent sur la rétine dans l'ordre même où elles se forment, contrairement à ce qui se passe dans la myopie, de telle sorte que lorsque l'on fait mouvoir un écran devant l'œil, de droite à gauche ou de gauche à droite, les images disparaissent successivement dans l'ordre inverse, c'est-à-dire de gauche à droite ou de droite à gauche ; si l'écran est abaissé au devant de l'œil, c'est l'image inférieure qui disparaît la première, et c'est l'inverse lorsque l'écran monte au devant de la pupille.

c. — *Polyopie cristallinienne dans la cataracte.*

Mais la myopie et l'hypermétropie ne sont pas les seuls troubles entraînant avec eux le phénomène de polyopie cristallinienne, cette polyopie peut également se rencontrer au début de la cataracte ; mais ici le mécanisme est tout autre que dans les affections précédentes.

Ces plans de substance cimenteuse qui divisent le cristallin en plusieurs secteurs et qui répondent aux extrémités des fibres cristalliennes ne sont pas parallèles au plan antéro-postérieur de l'œil, mais forment avec lui un angle dièdre de 60°, de sorte que ce ne sont pas seulement des opacités linéaires qu'ils offrent aux rayons lumineux, mais encore de véritables écrans, surfaces gauches sur lesquelles M. Cadiat appelle l'attention d'une manière toute particulière, dans son anatomie générale.

Qu'on nous permette maintenant de rappeler les expériences de Sheiner et de Gariel, et nous aurons alors tous les éléments nécessaires pour comprendre la pathogénie de la polyopie dans la cataracte.

Sheiner regarde, à travers un écran percé de deux trous

rapprochés l'un de l'autre, deux épingles inégalement distantes de son œil ; il fixe attentivement l'une de ces épingles, l'autre lui paraît double.

Voici l'explication de ce phénomène :

Supposons que l'œil regarde l'épingle la plus rapprochée, il s'accommode pour cette distance et alors le cône oculaire est tel que son sommet tombe sur la rétine ; mais l'œil ne peut pas être accommodé à la fois pour les deux épingles, de sorte que les rayons lumineux émanés de l'épingle la plus éloignée, passant par les deux trous de l'écran, convergeront en un point situé en avant de la rétine, leurs prolongements divergeront et viendront rencontrer l'écran rétinien en deux points distincts : d'où, production d'une double image.

On voit donc par cette expérience que deux conditions sont indispensables pour produire la diplopie. Il faut : 1° un écran interposé entre l'œil et l'objet ; 2° un défaut d'accommodation de cet œil.

L'expérience de Gariel, qui se rapproche encore plus de ce qui se passe dans l'appareil dioptrique de l'œil, confirme ces conclusions.

Gariel place derrière une lentille biconvexe un écran en forme de croix (disposition qui rappelle celle des surfaces de séparation des secteurs de l'œil) et n'a qu'une seule image de l'objet au foyer ; mais, s'il augmente ou diminue la distance de l'objet à la lentille, les images deviennent quadruples.

L'explication de ce phénomène est exactement la même que celle que nous venons de donner au sujet des doubles images de l'expérience de Sheiner. Interposition d'un écran entre l'œil et l'objet, défaut d'accommodation de cet organe, telles sont, en résumé, les deux conditions nécessaires à la production de cette polyopie.

Nous voilà donc en mesure de comprendre le phénomène de polyopie dans la cataracte.

Que faut-il, en effet ? Un écran analogue à celui dont se servait M. Gariel ? Mais nous le trouvons précisément au commencement de la cataracte, au moment où les opacités débutantes du cristallin se localisent sur les surfaces de séparation de ses secteurs, et on comprend alors que c'est dans cette forme de cataracte, dite en étoile, que le phénomène se montre avec le plus de netteté. Que faut-il encore pour qu'il y ait polyopie ? Que l'œil ne soit pas accommodé ? Mais, dans la cataracte chronique, si je puis m'exprimer ainsi, affection sénile, le muscle de l'accommodation est presque toujours atteint de paresse, de par les progrès de l'âge.

Et c'est pour toutes ces causes qu'il n'est pas très rare de rencontrer des vieillards qui se plaignent de diplopie dans les dernières années de leur vie, alors qu'ils avaient été jusque-là en possession d'une vue normale. Examinez-les et vous rencontrerez presque sûrement chez eux, une cataracte à son début.

Tel est, probablement, le cas de M. Provost, qui, après avoir joui d'une excellente vue jusqu'à l'âge de 72 ans, commença à éprouver à cette époque, des phénomènes de polyopie monoculaire.

Ce savant publiait, à l'âge de 81 ans, le récit de sa propre observation « et pensait pouvoir attribuer sa vision double avec un seul œil à une fracture, à une contusion, ou à un aplatissement partiel du cristallin ou à la séparation de ses lamelles. » (Mackenzie).

Tel est aussi le cas de Babbage, qui, étant mort à un âge très avancé, n'avait observé la polyopie que dans les dernières années de sa vie.

D. — *Polyopie cristallinienne par luxation du cristallin.*

Un autre mode de diplopie cristallinienne consiste non plus dans un vice de réfraction de l'appareil dioptrique de l'œil, mais dans les déplacements du cristallin.

A l'état normal, l'iris forme un écran qui, au moyen de sa fenêtre centrale ou pupille, ne laisse passer les rayons lumineux qu'à travers le cristallin. Mais si le cristallin n'occupe plus sa place normale ; si, à la suite d'un choc ou congénitalement, il n'occupe qu'une partie du champ pupillaire, et cela s'observe fréquemment dans les ectopies, les luxations traumatiques ou spontanées, il y aura formation de deux images, et, dans ce cas, le mécanisme de la diplopie est facile à saisir.

En effet, si le champ pupillaire n'est qu'incomplètement occupé par la lentille cristallinienne, une partie des rayons lumineux émanés d'un objet passeront à travers cette portion du cristallin, seront réfractés et viendront faire l'image de cet objet sur un point quelconque de la rétine ; l'autre partie des rayons lumineux, ne rencontrant pas le cristallin, subira une réfraction moindre que les premiers, et rencontrera l'écran rétinien en un point différent du premier. Il y aura donc formation de deux images. C'est également pour cette raison, que si l'on regarde à l'ophthalmoscope, le fond d'un œil placé dans les conditions énoncées plus haut, on aperçoit deux papilles.

M. Galezowski rapporte que, dans un cas de luxation cristallinienne, observé dans le service de M. Labbé, à Saint-Antoine, la dilatation de la pupille permettait de voir, en apparence, deux papilles : l'une à travers le cristallin luxé, l'autre, à travers les seules couches du corps vitré. « C'est

pour cette raison, ajoute l'auteur, que les malades se plaignent quelquefois de diplopie monoculaire. »

M. Sattler, de son côté, a lu au Congrès des Médecins de Prague, une observation d'ectopie double de la pupille et du cristallin, dans laquelle la pupille droite était située en bas et en dehors, tandis que le cristallin se trouvait en dedans et en haut. Le sujet qui fait l'objet de cette observation était atteint de polyopie monoculaire.

Enfin, M. Wecker a rapporté à la Société de Chirurgie, l'observation suivante d'une luxation congénitale du cristallin, accompagnée de diplopie :

OBSERVATION VI (de M. Wecker).

Luxation congénitale du cristallin avec diplopie.

Il s'agit d'une jeune fille, de 18 ans, qui vint trouver l'auteur pour une myopie intense et une légère amblyopie. Quand les pupilles étaient modérément dilatées, c'est à peine s'il restait entre chacun des cristallins et le bord inférieur et interne de l'iris, un étroit espace semi-lunaire, espace néanmoins considérable sur la pupille gauche, grâce à une luxation plus complète du cristallin correspondant.

Dans cet état, la malade ne pouvait distinguer les caractères fins qu'à une distance extrêmement courte (5 ou 6 centimètres environ), et les gros caractères (n° 20 de Jœger) qu'à un pied de distance, défaut que l'emploi de verres concaves n° 2, 2 1/2, 3, ne corrige que très imparfaitement.

Des instillations d'atropine améliorent la vue de loin. Cependant la malade accusait la perception vague des objets doubles et l'examen ophthalmoscopique permit de voir, en effet, une double image du fond de chaque œil.

Pourquoi dans ce cas les instillations d'atropine amélioraient-elles la vue? C'est que le croissant formé par le bord du cristallin et le bord correspondant de la pupille, augmentait sous l'influence de la dilatation irienne, et permettait l'arrivée au fond de l'œil, d'un plus grand nombre de rayons lumineux, qui ne traversaient que le corps vitré. Mais, en même temps, ces rayons, moins réfractés que ceux qui traversaient le cristallin, formaient sur la rétine un second foyer, cause de la diplopie qu'accusait alors la malade.

En présence d'un tel cas, que restait-il à faire ? Ne permettre aux rayons lumineux de ne passer qu'à travers un milieu homogène, et pour cela, exclure, autant que possible, le cristallin luxé du champ pupillaire.

Pour atteindre ce but, M. Wecker déplaça la pupille en bas et en dedans, en ayant soin de laisser le moins de cristallin possible au niveau de la fenêtre pupillaire. Ayant ainsi offert une nouvelle voie aux rayons lumineux, la diplopie disparut.

3° POLYOPIE IRIENNE.

Lorsque l'iris présente plusieurs orifices, plusieurs pupilles, que cette polycorie soit congénitale ou qu'elle soit le fait d'un accident, la disposition de l'œil présente exactement celle de l'optomètre de Sheiner et le phénomène de polyopie apparaît. Nous nommons cette polyopie, irienne, parce qu'elle ne dépend absolument que de l'iris. Nous en trouvons un exemple, relaté dans la *Gazette des Hôpitaux*, de 1886, par le docteur Amédée Paris ; c'est cette observation que nous rapportons tout au long.

OBSERVATION VII (due à M. A. Paris).

Deutocorie traumatique de l'œil droit. — Diplopie unioculaire correspondante.

Joseph G..., de Belfort, âgé de 68 ans, tailleur de pierres. Bonne constitution, tempérament sanguin.

Le 7 mai 1862, G... conduisait un camion, sur le plancher duquel il était assis, à gauche et près du cheval. Une ruade de ce dernier atteint G... au-dessus de l'œil et divise la peau correspondante horizontalement, sur une étendue de quatre centimètres et une profondeur de dix millimètres. La section est nette. Ses lèvres sont accolées et la réunion a lieu au bout de trois jours. L'œil, qui avait été couvert par un bandeau, est laissé libre. G... s'étonne alors de voir les objets doubles et troubles. Il accuse l'œil blessé de ce phénomène singulier et justifie cette accusation en couvrant cet œil avec sa main, ce qui fait disparaître la diplopie à l'instant même.

G... suppléa à ce défaut de la vision en plaçant devant l'œil malade un bandeau qu'il construisit lui-même ; mais l'incommodité causée par cet appareil, les douleurs occasionnées par la compression du rebord orbitaire et de l'œil, forçaient souvent G... à retirer l'appareil. Alors les objets devenaient doubles ; G... rencontrait deux mêmes hommes dans la rue, voyait deux mêmes marches d'un trottoir ou d'un escalier, touchait, en travaillant, la pierre fausse au lieu de la vraie.

Le 2 juin suivant, G... se présenta à ma consultation. Voici les faits que j'observai à cette époque :

Le volume du globe oculaire droit est le même que celui de l'œil gauche. La cornée est saine. La pupille naturelle occupe sa position normale, tandis que, située au-dessus, la pupille accidentelle touche, d'une part le limbe cornéal et, d'autre part, se trouve séparée de la pupille normale

par une bandelette transversale très mince de substance irienne. La pupille secondaire est presque triangulaire, à base en bas ; la couleur de cette pupille est noire comme celle de la pupille vraie. La couleur de l'iris n'a pas changé ; les deux pupilles restent insensibles à l'action de la lumière et de l'atropine. Aucun corps étranger ne flotte dans la chambre antérieure ni dans la chambre postérieure. A l'ophthalmoscope, l'examen est possible pour les deux pupilles. Le cristallin, le corps vitré, la rétine, la papille paraissent sains ; les phosphènes existent. En fermant les paupières de l'œil droit, je permets à G... de voir les objets simples ; en écartant les paupières, ces mêmes objets semblent doubles et superposés, les objets réels en bas.

Quand le malade regarde en bas, la diplopie est plus prononcée ; en haut, au contraire, elle diminue et disparaît même. En bas, la pupille supérieure est tout à fait à découvert ; en haut, elle se cache sous les paupières supérieures.

L'opération fut pratiquée, elle consista à ramener le point de substance irienne en haut vers la grande portion de l'iris et à faire ainsi disparaître la pupille supérieure.

Le malade déclare que la diplopie a cessé à la fin de l'opération. Guérison.

D'autrefois, l'iris n'a pas été lésé, mais il est le siège d'une inflammation chronique ou aiguë : sous cette influence irritative, de fausses membranes se forment, qui ne se limitent pas au bord pupillaire, mais envahissent plus ou moins complètement le champ de la vision, le voilent, et interrompent presque le passage des rayons lumineux.

On comprend sans peine que ces cas d'occlusion pupillaire sont rarement complets et que les dépôts fibrineux d'ordre inflammatoire, se disposant d'une façon tout à fait irrégulière sur le champ de la pupille, laissent entre eux des solutions de continuité, des fenêtres donnant accès aux

rayons lumineux. Dès lors, nous nous trouvons encore en présence d'un cristallin au-devant duquel se trouve un écran percé de trous, c'est-à-dire en présence d'un optomètre de Sheiner, et nous savons comment et dans quelles circonstances fonctionne cet appareil.

Nous venons de passer en revue toutes les différentes polyopies qui correspondent à un substratum anatomo-pathologique et dont l'explication réside dans un vice du système dyoptrique de l'œil.

Mais il est une classe de polyopies, et celles-là très nombreuses, qui ne correspondent à aucune lésion anatomique et dont la pathogénie réside dans un état particulier du système nerveux.

C'est à ces diplopies d'ordre nerveux, que nous allons consacrer le chapitre suivant.

II

POLYOPIE D'ORDRE NERVEUX

Lorsqu'il s'agit de l'étude des affections d'origine nerveuse, il est classique de distinguer les maladies ayant leur anatomie pathologique, des névroses proprement dites.

Nous ne romprons pas en visière avec l'ordre préétabli, et nous étudierons la polyopie nerveuse, d'abord dans la névrose la plus commune, la plus complexe : l'hystérie; nous en continuerons ensuite l'étude dans les autres affections cérébro-spinales, telles que : tumeurs, tuberculose, traumatisme, etc.

1° DE LA POLYOPIE DANS L'HYSTÉRIE

L'hystérie, qui ne respecte aucun système ni aucun organe, ne devait pas épargner l'appareil musculaire de l'accommodation. C'est à M. Parinaud que revient l'honneur d'avoir étudié cette atteinte du muscle de Brucke dans l'hystérie. M. Charcot a le mérite d'avoir aidé à la divulgation de ce fait dans ses leçons sur les maladies du système nerveux.

Dès 1878, M. Parinaud avait trouvé deux polyopes sur

quatre hystéro-épileptiques du service de M. Charcot, et possédait déjà dix observations du même fait qui lui étaient personnelles.

C'est dans ces observations que nous en avons choisi trois, des plus typiques, qui nous permettront d'arriver à la pathogénie et à la description de la polyopie d'ordre hystérique.

OBSERVATION VIII

Glai, 18 ans, service de M. Charcot. Premières attaques à l'âge de 11 ans. Réglée à 16. Hémianesthésie droite avec ovarie du même côté. Mouvements choréiques.

Symptômes oculaires. — L'amblyopie n'existe qu'à droite.

Dans l'œil gauche, l'acuité est normale, le champ visuel intact, et la malade distingue toutes les couleurs.

Cet œil est seulement fortement hypermétrope, car il supporte un verre convexe de trois dioptries sans troubles de la vision à distance.

L'œil droit présente tous les caractères de l'amblyopie hystérique. Le rouge, le jaune et le vert sont bien distingués à la vision centrale, mais le bleu est vu blanc et le violet gris. La distance n'a pas d'influence sur la vision du bleu ; mais le violet paraît d'un gris de plus en plus foncé à mesure qu'on éloigne le carton de l'œil. Rétrécissement concentrique du champ visuel.

A 0^m 30, la malade lit les caractères ordinaires. En deçà et au-delà de ce point, la vue se trouble immédiatement. Les verres convexes faibles améliorent la vue pour les distances moindres que 0^m 30. Au-delà, les verres concaves sont nécessaires pour obtenir le maximum de netteté. Au-dessus de deux dioptries, les verres concaves sont mal supportés. Il s'agit, comme on le voit, d'un état de spasme de l'accommodation sur un œil fortement hypermétrope.

Un objet placé devant cet œil, à 0m 30, est vu simple. Au-delà de ce point, une deuxième image apparaît au côté externe ; elle devient plus distincte quand la distance augmente, puis pâlit de nouveau. A ce moment, une troisième image se montre du côté opposé.

A 0m 50, les fausses images disparaissent.

A mesure que l'objet s'éloigne, les images s'écartent et diminuent de volume. L'image externe est plus distincte que l'interne ; elle est aussi plus écartée de l'objet dont elle est distante de 0m 06 environ, pour une distance de 0m 40. On se rend compte de l'écartement, en recommandant à la malade de désigner successivement avec le doigt la position de chaque image.

Les trois images sont sensiblement à la même hauteur. Les deux fausses paraissent plus éloignées que l'objet. Si l'on place l'objet latéralement, la malade continuant à regarder devant elle, l'image du côté vers lequel se fait le déplacement disparaît, et celle du côté opposé devient plus distincte.

Lorsque la polyopie commence à apparaître, on ramène la vue simple en plaçant au-devant de l'œil un verre concave faible. La polyopie se montre de nouveau si l'on éloigne encore l'objet ; un verre concave plus fort la fait de nouveau disparaître.

Il n'y a pas de polyopie en deçà du point pour lequel l'œil est adapté, c'est-à-dire pour les distances plus petites que 0m 30.

(Parinaud. — Extrait des *Annales d'oculistique*, mai-juin 1878).

OBSERVATION IX.

Mlle Cour..., 19 ans (service de M. Ollivier, hôpital Lariboisière).

Depuis deux mois, cette malade a des attaques, précédées de la sensation de boule hystérique, pendant lesquelles elle perd connaissance. Elle présente dans tout le côté droit une hémianesthésie absolue avec amyos-

thénie. Elle a eu, à différentes reprises, des phénomènes de contractures plus prononcés à droite.

Symptômes oculaires. — Le 7 février, l'œil gauche est sensiblement normal. A droite, outre les symptômes ordinaires de l'amblyopie hystérique, affaiblissement de l'acuité, rétrécissement du champ visuel, dyscromatopsie, il y a de la photophobie assez prononcée et quelques contractions spasmodiques de l'orbiculaire et des muscles moteurs du globe. Un objet placé très près de l'œil est vu simple ; à mesure qu'on l'éloigne, la première image apparaît au côté externe, puis une seconde au côté interne de l'objet, par rapport à la malade. Les images s'écartent et diminuent de volume par l'éloignement : elles présentent une légère différence de hauteur, qui s'accuse sous la même influence.

Le 9 février, j'ai pu faire un examen plus complet et j'ai constaté que l'état de la malade s'était modifié de la façon suivante :

L'œil droit est atteint de ptosis, par raideur spasmodique de l'orbiculaire. La conjonctive et la cornée sont complètement anesthésiées, ce qui n'empêche pas la malade d'éprouver dans le globe de violentes douleurs, qui reviennent par crises durant plusieurs heures. La cécité est absolue. La malade ne reconnaît pas la position d'une bougie, l'œil gauche étant fermé. Le mouvement d'adduction de l'œil est exagéré et l'abduction incomplète. L'œil a de la tendance à se convulser en haut et en dedans. Le fond de l'œil est normal.

A gauche, il y a également plusieurs phènomènes spasmodiques, caractérisés par des clignotements fréquents, l'incertitude des mouvements du globe, l'abduction incomplète et l'adduction exagérée.

Toutes les couleurs, sauf le violet, sont reconnues à la vision centrale, pourvu qu'elles soient placées suffisamment près. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Photophobie.

Les caractères ordinaires de $1^{m}/^{m}$ 1/2 sont lus à 0^{m} 06 de l'œil. Au-delà, la vue se trouble immédiatement ; mais on l'améliore avec des verres concaves, qui rendent la lecture possible à 0^{m} 30. Un verre concave de

trois dioptries donne une amélioration très prononcée, pour une distance de 4 mètres.

Un objet très rapproché de l'œil est vu simple ; mais, au-delà de 0^m 07, il commence à être vu double ; la fausse image est en dedans, un peu plus élevée que l'objet. La différence de hauteur, et surtout l'écartement, augmentent avec la distance, en même temps que les images diminuent de volume. Si, au lieu de se servir d'un objet allongé comme un crayon, on présente un carré de papier, la différence de hauteur est mieux appréciée par la malade.

A 0^m 20, la diplopie disparaît par effacement de la fausse image.

Un écran, avancé lentement au devant de l'œil, fait disparaître successivement les images, en commençant par celle qui est du côté correspondant. Un verre concave faible fait disparaître la polyopie au moment où elle se montre ; elle apparaît de nouveau si on éloigne l'objet, et un verre plus fort la neutralise de la même manière. Cet œil apprécie mal le volume et la distance des objets ; ceux-ci paraissent plus gros ou plus petits que nature, suivant qu'ils sont plus ou moins rapprochés.

OBSERVATION X.

Wend, 24 ans, service de M. le professeur Charcot.

Attaques hystériques depuis l'âge de 17 ans.

Anesthésie généralisée, plus prononcée à droite. Ovaralgie double, chorée hystérique.

Symptômes oculaires. — Amblyopie des deux yeux, plus caractérisée à gauche. Rétrécissement concentrique du champ visuel des deux côtés. A gauche, le violet et le vert sont vus blancs à la vision centrale ; les autres couleurs sont assez bien distinguées. A droite, toutes les couleurs sont reconnues.

L'acuité visuelle paraît, au premier abord, très affaiblie dans l'œil

gauche : à 0m 10, la malade lit cependant les caractères ordinaires d'un journal ; au-delà, la vue se trouble immédiatement; mais on rend la vue possible avec des verres concaves appropriés à la distance. La malade n'avait pas de myopie avant sa maladie ; on remarque, d'ailleurs, que les verres concaves n'améliorent la vue que pour une distance déterminée, et qu'en-deçà, elle reste très défectueuse, contrairement à ce que l'on observe dans la myopie. L'accommodation est donc immobilisée en état de spasme.

Au-delà de 0m 10, un objet tenu verticalement cesse d'être vu simple. A 0m 15, une première image apparaît en dehors par rapport à la malade, c'est-à-dire du côté externe du champ visuel ; à 0m 20, une seconde se montre du côté opposé. L'écartement augmente avec la distance ; à 0m 30, l'image externe est distante de 0m 07 à 0m 08 et vue aussi nettement que l'objet. L'image interne est moins nette, mais cependant très dictincte. A 0m 50 environ, les fausses images disparaissent et l'objet est vu très confusément.

En même temps que les images s'écartent par l'éloignement, elles diminuent rapidement en volume.

Un écran avancé lentement au-devant de l'œil fait disparaître successivement les images. C'est celle qui est la plus rapprochée de l'écran qui disparaît la première.

Un verre concave de une dioptrie fait cesser la diplopie lorsque l'objet est à 0m 20, en même temps qu'il rend la vision plus distincte. Si la distance augmente, les images multiples apparaissent de nouveau et un verre concave plus fort produit le même effet que le premier. On peut, en un mot, faire disparaître la polyopie en adaptant l'œil, à l'aide d'un verre concave, pour la distance à laquelle se trouve l'objet.

La malade apprécie mal les distances et le volume des objets. Quand on lui recommande de porter un doigt sur un point déterminé, elle le fait avec beaucoup d'hésitation.

L'œil droit présente également de la polyopie avec les mêmes caractères.

On remarque des clignements fréquents des paupières et quelques contractions fibrillaires dans les muscles orbiculaires. Les mouvements de l'œil sont assez faciles ; toutefois, à gauche, l'abduction est accompagnée de quelques oscillations du globe et cause un sentiment pénible à la malade.

(Parinaud. — *Annales d'oculistique,* mai-juin 1878).

L'hystérie revêt si souvent la forme de contracture, que M. Charcot fait de ce phénomène un stigmate hystérique à l'égal du rétrécissement du champ visuel, de l'hémianesthésie sensitive et sensorielle. Le muscle de l'accommodation ne devait pas échapper à cette *diathèse contracturale* : c'est, en effet, dans l'immobilisation du muscle de Bruke en contracture, qu'il faut rechercher et la pathogénie de la polyopie hystérique et l'explication des phénomènes qui la caractérisent.

Le cristallin se trouve ainsi immobilisé et transformé en une lentille très réfringente, de sorte qu'il n'existe qu'une seule distance, généralement minime, étant donné la convexité du cristallin, pour laquelle les objets viennent faire leur image sur la rétine et soient vus simples. En deçà et au-delà, chaque secteur cristallinien agit pour son propre compte et fournit une image qui lui est propre ; comme l'œil n'est plus accommodé, les pinceaux lumineux, différemment réfractés, viennent impressionner l'écran rétinien en des points différents et la polyopie se produit par un mécanisme analogue à celui que nous avons étudié à propos des yeux hypermétropes ou myopes qui ne peuvent pas s'accommoder. Ainsi donc un objet tenu près de l'œil est vu multiple ; si on l'éloigne graduellement, il devient simple, pour fournir de nouveau des images multiples si l'écartement devient plus grand.

La distance à laquelle la polyopie n'existe pas est constante pour un même œil ; elle est minime et coïncide généralement avec le punctum proximum : on conçoit donc qu'elle puisse varier d'un œil à l'autre, suivant le degré de myopie ou d'hypermétropie des sujets.

Enfin, il est un cas où cette distance peut subir de légères modifications pour le même œil : c'est celui dans lequel le muscle de Brucke est immobilisé en spasme modéré.

Les images sont toujours au nombre de deux ou trois, ce qui n'a pas lieu d'étonner, étant donné le nombre des secteurs cristalliniens.

On peut même, en opérant avec méthode, faire naître presqu'à coup sûr une triple image de l'objet. Pour cela, cet objet est tenu près de l'œil, puis éloigné progressivement ; il devient double à une certaine distance, et la fausse image se montre presque toujours au côté externe du champ visuel. Puis, l'objet est encore éloigné ; alors apparaît une troisième image. Quelquefois, les images sont assez nettes, leurs contours assez précis, pour qu'il soit impossible de distinguer la vraie de la fausse. Dans d'autres cas, au contraire, cette distinction est possible, l'image fausse étant moins fortement teintée que la vraie.

Lorsqu'il y a trois images, la première à disparaître est celle qui s'était montrée la première.

Si, l'œil restant fixé devant lui, on déplace latéralement l'objet à voir, l'image du côté correspondant devient trouble et disparaît, tandis que celle du côté opposé, ramenée sur la ligne de fixation, devient plus nette et plus distincte.

Les images peuvent se trouver sur le même plan ou à la même hauteur ; mais il est des cas cependant, où une image est située plus haut ou plus bas, plus en avant ou plus en arrière que les autres.

Un écran que l'on avance lentement au devant de l'œil, fait disparaître successivement les images : celle qui disparaît la première est celle qui se trouve placée du côté de l'écran.

Au moment où commence la diplopie, les images se confondent presque ; au fur et à mesure que l'on éloigne l'objet, les images s'écartent davantage pour se rapprocher de nouveau, si la distance de l'œil à l'objet vient à diminuer.

Dans aucun autre cas, ce caractère d'écartement des images, variable avec la distance de l'objet, n'est aussi accusé que dans l'hystérie.

C'est que dans aucun cas aussi, la réfringence du système dioptrique de l'œil n'est aussi profondément modifiée que dans cette névrose. En effet, dans la myopie, par exemple, le cristallin n'est pas plus réfringent qu'à l'état normal ; c'est l'écran rétinien qui se trouve en arrière du foyer de la lentille, l'axe antero-postérieure de l'œil étant trop long. Dans l'hystérie, au contraire, la tétanisation du muscle accommodateur bombe le cristallin, le rend plus réfringent, le déforme et le décompose en segments. Étant donné la différence qui existe alors entre les indices de réfraction de chacun de ses segments, on conçoit facilement pourquoi l'écartement des images est plus grand dans l'hystérie que partout ailleurs.

Un autre caractère de la polyopie hystérique, c'est qu'on apprécie mal la grandeur réelle de l'objet, dont les images grandissent ou diminuent suivant qu'on le rapproche ou qu'on l'éloigne de l'œil.

On peut reproduire le même phénomène de variation d'écartement et de volume de l'objet en répétant l'expérience de Helmoltz.

On met entre une bougie, d'une part, et un écran mobile,

de l'autre, une lentille convergente de vingt dioptries sur une des faces de laquelle on a collé un morceau de papier percé de plusieurs trous. Lorsque l'écran est au foyer conjugué, on n'a qu'une image de la bougie. Si l'on rapproche la bougie de la lentille, on en a autant d'images que de trous. Ces images s'écartent et augmentent de volume à mesure que la bougie se rapproche de la lentille ; elles s'écartent, mais diminuent de volume, si on éloigne la bougie de la lentille. De plus, en bouchant un trou de la lentille, l'image homonyme disparaît dans le premier cas, l'image croisée dans le second.

Nous avons trop longuement étudié tous ces phénomènes au chapitre de la Polyopie cristallinienne pour qu'il nous soit permis d'insister davantage.

Depuis la communication faite par M. Parinaud, M. Charcot a publié dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1887), plusieurs observations de polyopie hystérique ; nous en résumerons quelques-unes :

OBSERVATION XI (résumée).

Porez, âgé de 25 ans, cocher de fiacre, entré dans le service de la clinique, le 15 avril 1885, pour monoplégie, suite de traumatisme.

Mère et sœur nerveuses, père alcoolique.

N'a jamais eu d'attaques de nerfs. Rhumatisme articulaire.

Le 25 décembre 1884, Porez fit une chûte de cheval et tomba sur l'épaule droite ; il se releva, continua son travail, et ce n'est que six jours après qu'il se réveillait avec une monoplégie du bras droit avec anesthésie.

Voici les phénomènes qu'il présentait, quatre mois après :

Impuissance motrice avec flaccidité, anesthésie pour tous les modes

de sensibilité suivant une délimitation particulière ; pas de troubles trophiques, pas de modifications dans les réactions électriques des muscles paralysés.

Du côté des organes des sens, on trouve les phénomènes suivants : obnubilation de l'ouïe, insensibilité du pharynx, perte du goût à droite. Le champ visuel est normal, mais le malade présente le phénomène de *polyopie hystérique.*

Placez chez Porez un crayon tenu verticalement à une distance de quelques centimètres de l'un des yeux, l'autre étant fermé, il ne distingue alors qu'une seule image. Mais si le crayon est éloigné peu à peu au-delà de ce point, deux images lui apparaîtront bientôt, à huit ou dix centimètres de l'œil ; elles sont bien séparées l'une de l'autre et très nettes. De plus, au moment où le crayon est placé tout près de l'œil, il paraît démesurément gros, tandis que, tenu à une distance de 15 à 20 centimètres, il paraît deux ou trois fois plus petit que cela ne devrait être à l'état normal.

L'examen de l'œil, pratiqué plusieurs jours après, accusait l'existence d'un rétrécissement concentrique du champ visuel, à peu près également marqué des deux côtés.

(Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux,* t. III, fasc. 2).

OBSERVATION XII (résumée).

Mouil..., 25 ans, robuste, sans trouble nerveux précédent, eut, le 1er décembre 1885, l'épaule droite prise entre le tampon d'un wagon et celui d'une locomotive. La contusion fut très légère; mais Mouil... se trouva dans un état tel, qu'après avoir été successivement à Lariboisière et à l'Hôtel-Dieu, il entra à la Salpêtrière, le 2 mars 1886.

A cette époque, on constatait une monoplégie motrice du membre supérieur droit, d'origine hystéro-traumatique. La paralysie est du genre flasque, sans exaltation des reflexes tendineux.

La sensibilité cutanée est absolument éteinte dans tous ses modes. Les notions du sens musculaire sont complètement abolies.

Troubles trophiques assez prononcés du membre atteint.

Les troubles sensoriels sont très remarquables.

Affaiblissement de l'ouïe des deux côtés, ainsi que de l'odorat. Abolition complète du goût.

Rétrécissement très prononcé du champ visuel, des deux côtés.

Diplopie monoculaire.

(Charcot. — *Appendice aux leçons, sur les maladies du système nerveux,* t. III., fasc. 2).

A côté de l'hystérie, il y a l'épilepsie ; nous n'avons trouvé qu'un seul cas de polyopie liée à cette névrose, si tant est qu'il existe un rapport de cause à effet, entre elle et ce phénomène, de sorte qu'il ne nous a pas été permis de l'étudier à fond.

Nous nous bornerons donc à rapporter la seule observation que nous possédions et qui est due à M. Bouchut.

OBSERVATION XIII (service de M. Bouchut).

Il s'agit d'une petite fille de 11 ans qui entre à l'hôpital pour vertige épileptique et qui présentait également la singulière faculté de voir les objets doubles d'un seul œil.

Si on ferme l'œil gauche et qu'on place un objet quelconque devant l'œil droit, l'enfant en voit deux ; la distance entre les images reste la même dans toutes les positions, phénomène en désaccord complet avec l'idée d'une diplopie binoculaire. Si on dit à l'enfant de saisir l'objet, elle exécute d'abord un mouvement de préhension dans le vide, s'adressant à l'image fausse. A chaque exploration, les choses se sont passées de cette façon.

D'ailleurs, l'œil ne présente aucune altération anatomique. Les cornées ont leurs diamètres normaux et leurs courbures normales. Les iris sont sains et les pupilles mobiles. Enfin, il n'y a aucune altération des membranes profondes de l'œil, même à l'examen ophthalmoscopique. Il n'y a pas non plus de paralysie des muscles de l'œil.

(*Gazette des Hôpitaux*, 1862).

2° DE LA POLYOPIE DANS LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES.

L'œil se compose d'un appareil de réception des impressions lumineuses, la rétine ; d'un appareil de transmission, les nerfs et les bandelettes optiques ; d'un appareil de perception, d'élaboration psychique, les tubercules quadrijumeaux et les couches optiques : que l'un ou l'autre de ces appareils se trouve atteint ou modifié, et il pourra y avoir polyopie.

Il est excessivement rare que la polyopie se produise du fait seul de la rétine. Et cependant Desmarres en cite un cas. Il s'agissait d'un malade qui s'était présenté à sa clinique pour troubles de la vision. L'œil droit, dévié en dehors, avait toujours été fort mauvais ; l'œil gauche était normal, lorsqu'une ophthalmie violente vint en détruire le fonctionnement. Forcé alors de se servir de l'œil droit, cet homme s'aperçut bientôt qu'il voyait les objets doubles et les percevait aussi nettement, soit que son œil fût dirigé en dehors, soit qu'il le fût parallèlement à l'objet même. La vision se faisait donc également par le côté externe de la rétine et par la portion de cette membrane correspondant à l'axe antéro-postérieur du bulbe.

Desmarres s'était arrêté à cette hypothèse que l'écran rétinien présentait deux points isolés, également aptes à recevoir d'une manière égale les impressions lumineuses.

Ces cas de polyopie d'ordre rétinien sont excessivement rares ; il n'en est pas de même de ceux qui surviennent dans le cours d'affections qui atteignent l'appareil de transmission.

Cet appareil qui va de la rétine aux tubercules quadrijumeaux se compose de chaque côté de deux conducteurs, l'un venant de l'œil droit, l'autre de l'œil gauche.

Pour qu'il y ait unité dans la vision, il faut que les tubercules quadrijumeaux reçoivent en même temps, par les deux conducteurs, l'impression lumineuse.

Qu'un obstacle se trouve sur un de ces conducteurs, il pourra produire un retard ; les deux impressions lumineuses n'arriveront plus en même temps aux tubercules quadrijumeaux qui percevront deux sensations distinctes, dédoublées et non contemporaines ; il y aura alors diplopie.

Les obstacles qui peuvent ainsi apporter du retard au cours de l'impression lumineuse, sont de nature fort diverse. Tantôt ce sont des gommes syphilitiques, des épanchements sanguins, des tubercules (observation XIV) ; tantôt ce sont des néoplasmes qui, ayant pris naissance dans la substance cérébrale ou bien dans le cervelet (observation XVI), envahissent le tissu propre des nerfs optiques des tubercules quadrijumeaux, ou n'apportent de trouble de diplopie que par la compression.

Nous donnons ici plusieurs observations de diplopie n'ayant pas d'autre origine.

OBSERVATION XIV.

Diplopie d'origine tuberculeuse.

Mme Herb..., 27 ans, est entrée, il y a quatre mois, dans le service de M. Ollivier, hôpital Lariboisière, pour des accidents de péritonite persistant encore, quoique avec moins d'intensité. L'état suspect de la poitrine et l'empâtement persistant du ventre, ont fait admettre une péritonite tuberculeuse.

Le 26 décembre 1877, la malade est prise d'accidents nerveux très graves : elle reste dix jours dans le coma avec une température assez élevée et irrégulière. M. Panas, qui a pratiqué l'examen ophthalmoscopique à ce moment, a trouvé un peu de trouble de la pupille et de la dilatation des veines, qui lui ont fait diagnostiquer un début de névrite. Lorsque la malade a repris connaissance, elle était complètement aveugle et ne distinguait pas une bougie placée devant les yeux.

La cécité a persisté dix-huit jours.

La vue est revenue complètement à gauche, incomplètement à droite.

Actuellement (21 février 1878) on constate une hémianesthésie, avec faiblesse musculaire très prononcée à gauche et des troubles de la vue dans l'œil droit. La malade n'a jamais eu de crises d'hystérie.

Au milieu de cet ensemble de symptômes, le diagnostic des accidents nerveux reste assez délicat. M. Ollivier incline à croire qu'ils sont liés à la tuberculose.

Etat des yeux. — La vision est sensiblement normale à gauche, également bonne à toutes les distances. A droite, l'amblyopie semble au premier abord très prononcée : à 30 centimètres, la malade ne reconnaît pas des caractères de 6 millimètres ; mais, en approchant le livre très près, à 5 centimètres environ, elle lit les caractères ordinaires

un peu gros ; au-delà, la vue se trouble immédiatement ; on l'améliore avec des verres concaves et l'on rend la lecture des mêmes caractères possible à 30 centimètres. Toutes les lettres, tout en étant distinctes, sont vues doubles. Cet œil n'a jamais été aussi bon que l'autre bien que la malade n'eût jamais remarqué qu'il fût très myope avant sa maladie. Il présente donc du spasme de l'accommodation combiné, vraisemblablement, étant donné l'âge de la malade et la possibilité de lire à une aussi petite distance, à un certain degré de myopie.

Cet œil présente, en outre, un rétrécissement concentrique très prononcé du champ visuel. Toutes les couleurs sont reconnues à leur vision centrale.

Un objet tenu verticalement et placé très près de l'œil est vu simple. A 6 ou 7 centimètres, il commence à être vu double. Les images s'écartent et diminuent de volume par l'éloignement de l'objet. A 30 centimètres, l'écartement est de trois centimètres environ.

La fausse image correspond au côté externe du champ visuel ; elle est placée parallèlement à l'objet et un peu plus haut. La différence de hauteur varie avec l'écartement.

A 50 centimètres, la diplopie disparaît et l'objet est vu d'une manière très confuse. Un écran avancé très lentement au-devant de l'œil fait disparaître d'abord l'image située du même côté.

Les verres concaves, tout en améliorant la vue à distance, ne font pas disparaître la diplopie.

A 40 centimètres, la malade prétend même qu'ils augmentent l'écartement des images et les font voir plus grosses.

(Parinaud. — *Annales d'oculistique*, mai-juin 1878).

On voit que cette polyopie ayant pour cause une tuberculose cérébrale, présente, les modifications apportées par la myopie préexistante de la malade mises à part, tous les caractères que nous avons décrits au chapitre de la polyopie

hystérique. C'est qu'en effet ces caractères ne sont pas propres à la névrose, mais se rencontrent dans toutes les lésions qui animent un spasme de l'accommodation.

Les affections cérébelleuses peuvent également déterminer des phénomènes de polyopie, nous en avons sous les yeux trois exemples, dus à M. Galezowski et que nous reproduisons ci-dessous :

OBSERVATION XV.

M. Ph. F..., âgé de 29 ans, journalier à Sèvres, est entré à l'Hôtel-Dieu, au commencement du mois de novembre 1864, dans le service de M. Piorry, salle Sainte-Agnès, 19. Depuis un mois, il avait ressenti, pour la première fois, un étourdissement avant le dîner; en finissant, il était tombé sans connaissance.

Cet accident était dissipé le lendemain, mais le malade n'a commencé à marcher que huit jours après. Quinze jours après, il a eu des vomissements pendant trois jours et une nouvelle attaque semblable.

En examinant ce malade, M. Peter a pu constater qu'il avait une hémiplégie incomplète à droite ; la force de la main droite est notablement affaiblie, et il a des douleurs de tête très violentes dans la région occipitale, souvent des vertiges. Pendant quelques jours, F... a eu des accès de folie ; il a, du reste, l'intelligence conservée, mais la mémoire est sensiblement déprimée.

La vue de l'œil droit est notablement affaiblie ; le champ visuel périphérique est restreint. La pupille droite est dilatée et immobile. De ce même œil il voit double à toutes les distances et les images sont écartées de 6 centimètres. Cet écartement augmente très peu pour les objets éloignés et, en regardant, par exemple, le poêle placé à six pas, il le voit double.

Vers l'extrême droite ou l'extrême gauche, même écartement des images.

En le faisant regarder à travers un trou d'épingle fait dans une carte, nous n'avons pas pu obtenir la disparition de la diplopie.

Le malade est resté dans le service pendant deux mois, et il en est sorti un peu amélioré.

Vers les derniers jours, la diplopie n'existait plus. A l'ophthalmoscope, je n'ai trouvé qu'un peu de congestion capillaire externe plus prononcée de la papille.

(Galezowski. — *Annales d'oculistique,* 1865).

OBSERVATION XVI.

M. B..., âgé de 21 ans, tabletier, demeurant à Montmartre, est entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Rostan, en 1864, et fut soigné par le docteur Lancereaux.

Cet individu me raconta que c'est au mois d'août 1857 qu'il est tombé malade pour la première fois.

Il a eu une attaque nerveuse, qui l'a fait tomber en avant ; il est resté huit minutes dans cette position. En se relevant, il a senti un mal de tête dans la région occipitale. Des vomissements apparurent qui durèrent pendant cinq mois. Pendant ce temps, il tombait souvent, et toujours du côté droit. La mémoire est sensiblement affaiblie.

La vue s'est troublée dans l'œil droit, depuis le commencement de sa maladie. Il voit double de cet œil, et les images ne sont éloignées que de cinq centimètres l'une de l'autre.

Il n'y a aucun trouble dans les muscles externes des deux yeux. L'ophthalmoscope ne nous a rien révélé.

M. Lancereaux a diagnostiqué une affection cerebelleuse.

(Galezowski. — *Annales d'oculistique,* 1865).

OBSERVATION XVII.

Bonnaud, âgé de 27 ans, de bonne constitution, fortement musclé, n'a pas eu de maladies graves antérieures, ni de céphalalgie bien marquée.

Le 15 octobre 1863, sans avoir été autrement indisposé, il s'aperçut tout-à-coup que la tête lui tournait et qu'il marchait comme un homme ivre.

Le soir, à neuf heures, étant debout et jouant au billard, il oscillait et perdait l'équilibre, soit qu'il restât immobile, soit qu'il marchât.

Le même soir, il fut pris de vomissements, sans douleurs d'estomac ni indigestion.

Il rendit d'abord son dîner, puis toutes ses boissons. Les vomissements ont duré jusqu'au 2 novembre.

Il n'éprouvait pas de fourmillement ni d'engourdissement dans les pieds, ni dans les mains. Ces dernières étaient restées fort agiles, et ses pieds sentaient parfaitement le sol. Il a conservé son état pendant trois jours, se servant d'un bâton pour marcher, et conservant toujours un sentiment d'ivresse.

Il est entré à l'Hôtel-Dieu, le 12 novembre, dans le service de M. Vigl... On constata alors la conservation de la force et de la sensibilité dans toutes les parties du corps. Chacun des mouvements partiels de tous les membres se fait avec force et facilité quand le malade est dans la position horizontale ; mais si l'on veut le faire rester debout, il oscille et cherche à se retenir aux objets qu'il rencontre. S'il marche, il décrit des zig-zags, des arcs de cercle, sans frapper le sol du talon, et il est bientôt obligé de s'asseoir.

Sa vue n'est pas d'abord affaiblie; mais s'il regarde fixement un objet au-delà d'une demi-minute, il le voit double. Cette diplopie a lieu, même quand il regarde avec l'œil droit, en fermant l'autre œil. Mais ce phénomène ne se produit pas dans l'œil gauche ; sa vue se trouble aussi après une minute de marche. Si on lui ferme les yeux dans la station, debout,

il oscille davantage. Il n'existe cependant aucune paralysie des muscles de l'œil. Les pupilles sont également dilatées.

L'ouie est dure du côté gauche et il y a des bourdonnements du même côté.

Il n'y a aucun trouble des fonctions digestives. Le malade est resté deux mois à l'Hôtel-Dieu et il est sorti complétement guéri, sans traitement bien actif.

(Galezowski. — *Annales d'oculistique,* 1865).

A la suite de ces trois observations, M. Galezowski conclut que la diplopie est un acte cérébral : la rétine reçoit bien une image simple, mais le cerveau en désordre est doublement impressionné, et ce dédoublement de l'impression est le fait de la gêne mécanique apportée, au cours de sa transmission, par le cervelet, modifie dans ses rapports sa forme et son volume. Nous avons déjà expliqué tout au long la pathogénie de cette polyopie basée sur la connaissance du chiasma des nerfs optiques; nous n'insisterons donc pas davantage.

Mais ce que font les affections cérébelleuses, on comprend aisément que peuvent le faire une gomme syphilitique, un abcès, un néoplasme, un épanchement sanguin, ou bien encore une inflammation d'origine traumatique des conducteurs des impressions lumineuses.

Nous croyons que c'est à cette dernière hypothèse qu'il faut s'arrêter pour expliquer la polyopie survenue dans un cas de traumatisme de la face dont nous rapportons ici l'observation :

OBSERVATION XVIII (due à M. Fontan).

Il s'agit d'un enfant de 14 ans, atteint de diplopie monoculaire gauche sans troubles de réfraction. Ce symptôme apparut quelque temps après un traumatisme de la face et fut entouré des signes ordinaires d'une névro-rétinite : photopsie, diminution concentrique du champ visuel, abolition du sens des couleurs, sauf, toutefois, pour le rouge.

La diplopie existait pour les petits objets à toutes les distances, l'écartement des deux images croissant avec les distances.

Les deux images étaient vues l'une au dessus de l'autre, la supérieure moins nette.

La diplopie n'avait lieu que dans la vision centrale et dans une très petite zône péri-maculaire.

En dehors de cette tache centrale, les objets ne formaient qu'une seule image.

Par de nombreux examens objectifs, M. Fontan a éliminé toute supposition d'altérations de milieux. Il a également étudié l'action des prismes dans cet œil diplopique.

Un prisme placé de telle façon que sa base vînt à couper la pupille en deux parties égales, produisait constamment une troisième image non dédoublée. La triplopie ainsi créée prouve donc que la portion maculaire seule donnait naissance au phénomène du dédoublement de l'image, tandis que le rayon dévié par le prisme tombait sur une portion de la rétine où l'image ne se dédoublait pas.

En somme, c'est bien là une diplopie rétinienne, ou mieux encore cérébrale.

(Fontan. — *3e Congrès annuel de la Société française d'ophthalmologie,* Paris, 1885).

L'obstacle apporté à la transmission des impressions lumineuses ne pourrait-il pas être dû à l'ataxie ?

Ne sait-on pas, en effet, que parmi les lésions encéphaliques de cette affection, il n'en est pas de plus fréquentes et de mieux connues que celles des nerfs optiques ? Ces lésions débutent en général par l'un des deux avant d'envahir l'autre, s'avancent généralement de la périphérie vers les bandelettes optiques et les corps genouillés.

Dans ces circonstances, ces lésions partielles, en n'attaquant au début qu'un des deux conducteurs, ne peuvent-elles pas dédoubler l'impression et produire la polyopie ? Nous en sommes fermement convaincu et nous n'hésitons pas à donner une telle pathogénie à la polyopie de Schaff, qui fait le sujet de l'observation IV.

Enfin, il nous reste à parler, pour en avoir fini avec la polyopie nerveuse, de celle qui survient par paralysie du muscle ciliaire et qui s'accompagne généralement de mydriase.

Les recherches récentes de Hensen et Vœlker ont démontré que les diverses branches du nerf oculo-moteur ont des origines différentes, et que les centres destinés à régir la pupille et l'accommodation occupent le sommet du troisième ventricule. Que ce point soit détruit par une affection cancéreuse, syphilitique ou tuberculeuse, et il y aura paralysie de l'accommodation, paralysie qui s'accompagnera dans des conditions déterminées de polyopie monoculaire.

Lorsque la paralysie du muscle ciliaire survient dans un œil normal (obs. I), la lentille cristallinienne à l'état de repos jouissant de la propriété de réunir sur la rétine les rayons venus de l'infini, la vision à distance sera nette et facile.

Au contraire, l'œil ne pouvant plus s'accommoder, les

objets placés en deçà de l'infini, réfractés différemment par les secteurs cristalliniens, viendront impressionner la rétine en plusieurs points distincts, d'où polyopie.

Tandis que la polyopie par spasme de l'accommodation disparaît par l'interposition d'un verre concave, la polyopie par paralysie du muscle ciliaire ne disparaît au contraire qu'au moyen de verres convergents.

Mais au lieu d'être centrale, la paralysie de l'accommodation peut être périphérique, et une des causes les plus fréquentes de ces paralysies réside dans la diphthérie.

Nous trouvons dans la *Gazette médicale de Paris*, 1860, un cas de polyopie ainsi survenue à la suite de cette affection.

OBSERVATION XIX.

Il s'agit d'une malade de M. Pusco, chez laquelle à une diphthérie avait succédé une paralysie de même origine. On notait du côté de la vue un certain état amblyopique avec les caractères suivants :

La vue n'est nette que de loin ; mais tout objet rapproché ne donne lieu qu'à des images plus ou moins confuses et, ce qui est à remarquer, multiples, doubles ou triples, et tout aussi bien monoculaires que binoculaires.

Les milieux n'offrent à l'ophthalmoscopie rien d'anormal.

Il s'agit ici d'une paralysie de la musculature ciliaire, agent de contractilité soustrait à la volonté, faculté frappée dans ce cas de paralysie, tant dans les muscles qui président à l'accommodation que dans ceux du pharynx, comme dans la tunique musculaire œsophagienne endormie chez cette jeune fille.

(Giraud-Teulon. — *Gazette médicale de Paris*, 1860).

Enfin, il est des cas de polyopie avec mydriase que ne peuvent expliquer ni la diphthérie, ni les affections cérébrales et que nous croyons être d'ordre reflexe. C'est par une observation de diplopie de ce genre que nous terminons ce travail :

OBSERVATION XX.

La nommée Marie Pammelli-Galli, âgée de 34 ans, domestique, mariée, sans enfants, fut prise, il y a cinq ans, de très forte colite, à la suite de laquelle lui restèrent des embarras gastriques et une migraine à droite survenant vers les heures du soir.

Depuis huit jours, lorsqu'elle ferme l'œil gauche, elle voit avec le droit les objets enveloppés de brouillard et doubles ; de plus, il y a photophobie, photopsie et mydriase complète.

L'œil gauche est normal.

La langue est rouge et sèche ; soif intense, pouls lent et plein.

Saignée, purgatifs.

A la suite de ce traitement, la diplopie disparut, la mydriase et le brouillard persistèrent, mais de beaucoup diminués.

TRAITEMENT

Toute thérapeutique qui ne s'adresse qu'aux symptômes est une thérapeutique terre à terre et qui tient à l'empirisme par plus d'un côté.

Si donc, nous consacrons un chapitre au traitement de ce qui n'est qu'un symptôme, c'est qu'ici, comme dans d'autres cas, le médecin, impuissant à atteindre la cause première du mal, est obligé d'en combattre une à une toutes les manifestations, sous peine de rester spectateur inutile des souffrances de son malade.

On devra donc, en présence d'une polyopie monoculaire, en rechercher exactement la cause et la combattre par les moyens appropriés.

On instituera alors, suivant les cas, le traitement de la syphilis, de la tuberculose, de l'hystérie, des affections cérébrales ; je n'insiste pas.

Malheureusement, cette thérapeutique idéale ne trouvera pas toujours son application : la cause de la polyopie échappera à notre diagnostic ou bien à nos moyens d'action, et nous serons réduits à combattre le symptôme en lui-même. S'il tient à un spasme de l'accommodation, un verre concave le fera cesser ; s'il est dû, au contraire, à une paralysie, on le combattra à l'aide de verres con-

vexes. L'astigmatisme irrégulier de la cornée ou bien du cristallin donne lieu à une diplopie qui ne disparaît qu'au moyen d'un trou sténopéique.

Enfin, s'il y a polycorie, une opération pourra faire cesser la polyopie (Obs. VII) ; tandis que dans les luxations du cristallin, la réduction, si elle est possible, est le remède tout indiqué.

CONCLUSIONS

La polyopie monoculaire est un symptôme relativement rare, mais dont la pathogénie et l'étiologie sont des plus variées. Nous avons longuement insisté sur ce sujet dans le cours de ce travail ; nous ne saurions mieux nous résumer qu'en dressant le tableau synoptique de toutes les polyopies que nous avons étudiées.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES POLYOPIES MONOCULAIRES

I. — Polyopies dues à un vice de structure de l'appareil dioptrique de l'œil.	1° Cornéenne.....	par Astigmatisme irrégulier.
		— Opacités de la cornée.
		— Liquides divers étalés à la surface de la cornée.
	2° Cristallinienne.....	par Myopie.
		— Hypermétropie.
		— Cataracte.
		— Luxation cristallinienne ou Ectopie.
	3° Irienne.....	par Polycorie.
		— Occlusion pupillaire incomplète.
II. — Polyopies d'ordre nerveux.	1° Dans les névroses.....	Hystérie.
		Épilepsie.
	2° Dans les lésions nerveuses proprement dites.	Syphilis cérébrale.
		Tuberculose.
		Néoplasme.
		Épanchements sanguins.
		Paralysie de la 3me paire, d'ordre réflexe.

Dans les vices de structure de l'appareil dioptrique de l'œil, la polyopie arrive tantôt parce que l'appareil de la vision se trouve assimilé à l'optomètre de Sheiner, tantôt parce que les lentilles qui composent le cristallin agissent chacune séparément.

Enfin les polyopies d'origine nerveuse se produisent par deux mécanismes : ou bien par paralysie de l'accommodation, ou bien, au contraire, par spasme du muscle ciliaire.

Enfin, le traitement de la polyopie est des plus variables, soit qu'il s'adresse à l'affection qui l'a engendrée, soit qu'il s'attaque, au contraire, au symptôme polyopique lui-même.

Vu bon à imprimer :

Bordeaux, le 1er février 1888.

Le Président de la thèse,

ED. BADAL.

Vu :

Le Doyen,

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 3 février 1888.

Le Recteur,

H. OUVRÉ.

PRINCIPAUX OUVRAGES CONSULTÉS PAR L'AUTEUR

BOUCHUT..... *Gazette des Hôpitaux*, 1862.

BOYER..... *Maladies chirurgicales*, t. V.

CADIAT..... *Gazette hebdomadaire*, 1877.

Anatomie générale, 1879-81.

CHARCOT..... *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, fasc. 2, 1887.

DESMARRES..... *Leçons cliniques sur la Chirurgie oculaire*, 1874.

DENONVILLIERS ET GOSSELIN.. *Maladies des yeux.*

DIEULAFOY..... *Manuel de Pathologie interne*, 1885.

FONTAN..... *Annales d'Oculistique*, 1885.

FOLLIN..... *Leçons sur l'exploration de l'œil*, 1863.

GALEZOWSKI..... *Annales d'Oculistique*, 1865.

De la contracture du muscle de l'accommodation dans l'hystérie. — Progrès médical, 1878.

Traité des maladies des yeux, 1875.

GIRAUD-TEULON..... *Art.* Mydriase *du Dict. encyclopédique.*

De la Vision binoculaire, 1861.

Archives générales de Médecine, 1863.

CRUVEILHER..... *Traité d'Anatomie descriptive*, 1877-79.

HELMOLTZ..... *Physiologische Optik, in Allgemane.*

Encyclopœdie der Physik. — Leipsig, 1856.

KLANHOLD ..... *Dissertiones de Haller*, 1746.

LANDOLT ..... *Manuel d'Ophthalmoscopie*, 1878.

MACKENZIE ..... *Traité pratique des maladies de l'œil*, 1866.

NEUCOURT ..... *Journal de Chirurgie*, juillet 1844.

PARINAUD ..... *De la Polyopie monoculaire dans l'hystérie. — Annales d'Oculistique*, 1878.

TROUESSART ..... *Thèse de Paris*, 1854.

VULPIAN ..... *Mémoires de la Société de Biologie*, 1861.

L. WEISS ..... *Revue des Sciences médicales*, 7. P. 298.

WECKER ..... *Chirurgie oculaire*, 1879.

SZOKALSKY ..... *Thèse de Paris*, 1837.

KUSS ET DUVAL ..... *Cours de Physiologie*, 1886.

A. PARIS ..... *Gazette des Hôpitaux*, 1866.

DOUSMANI ..... *Archives générales de Médecine*, 1863.

PRAVAZ ..... *Archives générales de Médecine*, 1824.

ROCHEFORT. — SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE CH. THÈZE.